FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

1912-1913 N° 1002

A PROPOS

D'UN

CAS D'OSTÉOMYÉLITE A PNEUMOCOQUES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement, le Vendredi 11 Avril 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

HERDLY (MAURICE)

NÉ A DARGENTON (INDRE), LE 22 AOUT 1886

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

WEISS, Professeur . . . . *Président.*

CHRÉTIEN, Professeur . .

SENCERT, Agrégé . . . . *Juges.*

BINET, Agrégé . . . . . .

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE L. BERTRAND, RUE SAINT-GEORGES, 51-53

1913

A PROPOS

D'UN

CAS D'OSTÉOMYÉLITE A PNEUMOCOQUES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1912-1913 N° 1002

A PROPOS

D'UN

CAS D'OSTÉOMYÉLITE A PNEUMOCOQUES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement, le Vendredi 11 Avril 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

PAR

HERDLY (MAURICE)

NÉ A DARGENTON (INDRE), LE 22 AOUT 1886

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

WEISS, Professeur . . . . *Président.*
CHRÉTIEN, Professeur . . .
SENCERT, Agrégé . . . . *Juges.*
BINET, Agrégé . . . . .

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE L. BERTRAND, RUE SAINT-GEORGES, 51-53
—
1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITE DE NANCY

Doyen : M. GROSS, O ✻, I ✪.
Assesseur : M. WEISS, ✻, I ✪.
Professeurs honoraires: MM. BEAUNIS, ✻, I ✪ ; NICOLAS, I ✪ ; PRENANT, ✻, I ✪
BERNHEIM, O ✻, I ✪.

Professeurs

Clinique chirurgicale	M. GROSS, O ✻, I ✪.
Physique médicale	M. CHARPENTIER, ✻, I ✪.
Médecine opératoire	M. CHRÉTIEN, I ✪.
Clinique chirurgicale	M. WEISS, ✻, I ✪.
Chimie médicale et Toxicologie	M. GARNIER, I ✪.
Clinique médicale	M. SPILLMANN, I ✪.
Clinique obstétricale et Accouchements.	M. A. HERRGOTT, ✻, I ✪.
Hygiène	M. MACÉ, I ✪.
Clinique médicale	M. SIMON, I ✪.
Physiologie	M. MEYER, ✻, I ✪.
Pathologie générale et Pathologie interne	M. ETIENNE, I ✪.
Histoire naturelle médicale	M. VUILLEMIN, I ✪.
Clinique ophtalmologique	M. ROHMER, I ✪.
Médecine légale	M. PARISOT, ✻, I ✪.
Clinique des maladies des enfants	M. HAUSHALTER, I ✪.
Histologie	M. BOUIN, I ✪.
Anatomie descriptive	M. ANCEL, I ✪.
Anatomie pathologique	M. HOCHE, I ✪,

Professeurs adjoints

Clinique d'électrothérapie (1)	M. GUILLOZ, ✻, I ✪.
Pathologie externe	M. VAUTRIN, I ✪.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique des maladies des vieillards	M. RICHON, agrégé.
Clinique des malad. syphilit. et cutanées.	M. L. SPILLMANN, I ✪, agrégé libre.
Accouchements	M. SCHUHL, I ✪, agrégé libre.
Cliniq. de chir. infantile et orthop. (1).	M. FRŒLICH, I ✪ id.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie (1)	M. JACQUES, I ✪ id.
Clinique des voies urinaires (1)	M. ANDRÉ, I ✪, id.
Clinique des maladies mentales	M. PARIS, I ✪.
Médecine opératoire	M. MICHEL, I ✪, agrégé libre.
Thérapeutique et Matière médicale	M. ZILGIEN, I ✪, agrégé libre.

Agrégés en exercice

MM. GUILLOZ, ✻, I ✪.
LAMBERT, I ✪.
RICHON, A ✪.
G. GROSS, I ✪.
FRUHINSHOLZ, I ✪.

MM. COLLIN, A ✪.
DUFOUR, I ✪.
SENCERT, A ✪.
ROBERT, A ✪.

MM. BUSQUET.
LUCIEN, A ✪.
BINET.
PERRIN, A ✪.

Agrégés libres

MM. REMY, A ✪, FÉVRIER, O ✻, I ✪, ZILGIEN, I ✪, FRŒLICH, I ✪, SCHUHL, I ✪, JACQUES, I ✪, ANDRÉ, I ✪, MICHEL, I ✪, L. SPILLMANN, I ✪.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✻, ✪, I ✪, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

L'Université a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver, ni les improuver.

A MA MÈRE

Je dédie ces quelques pages, bien faible témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde affection.

A Tous ceux qui me sont chers

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR WEISS

Professeur de Clinique chirurgicale

Chevalier de la Légion d'honneur

Avant-Propos

Arrivé au terme de nos études médicales, nous adressons l'hommage de notre reconnaissance et l'expression de notre profond respect à nos Maîtres de la Faculté.

M. le professeur WEISS, dont les conseils nous furent si précieux, et qui par l'attrait et le haut intérêt de son enseignement, nous donna le goût de la clinique chirurgicale, nous fait aujourd'hui l'honneur de présider cette thèse; qu'il nous permette de lui exprimer notre profonde et respectueuse gratitude.

Nos remerciements iront ensuite à MM. les professeurs HAUSHALTER et FRŒLICH dont nous suivîmes les cliniques avec le plus grand intérêt.

Nous tenons enfin à remercier M. le professeur CHRÉTIEN et MM. les professeurs agrégés SENCERT et BINET, qui, en nous faisant l'honneur de compléter notre jury, nous donnent ainsi une marque d'intérêt dont nous sommes fier.

Nous devons à l'obligeance du docteur LAMY les clichés radiographiques qui ornent notre thèse. Nous le remercions infiniment de sa bienveillance et de tout l'intérêt qu'il nous a montré pendant le cours de nos études.

Ma vie d'étudiant s'est passée au milieu d'amis dévoués qui en ont partagé les joies et les peines. Au moment de les quitter, je tiens à leur exprimer toute mon amitié et les regrets que j'éprouve à m'en séparer.

Jamais je n'oublierai les docteurs Jean Barthélémy et Pidancet, Me Fiard, et Pierre de Maupeou, Me Hogard, Bi Jouannaud. Avec eux, nous avons passé les moments les plus agréables de notre vie et plus tard ce sera le meilleur de nos souvenirs.

CHAPITRE PREMIER

Définition et Historique

Parmi les ostéomyélites, celle que l'on rencontre le plus fréquemment est l'ostéomyélite des adolescents. Elle est due, dans la majorité des cas, à une infection osseuse, par le staphylocoque doré.

Mais, Lannelongue et Achard ont montré que si le staphylocoque est l'agent pathogène prépondérant, il n'est point le microbe scientifique et exclusif de l'ostéomyélite.

D'autres espèces microbiennes aussi sont capables de la produire, avec plus ou moins de fréquence il est vrai.

Le pneumocoque est exceptionnellement rencontré.

Aussi un cas d'ostéomyélite à pneumocoque s'étant présenté, dans le service de M. le professeur Weiss, il nous a paru intéressant, sur l'initiative de ce professeur, d'en faire le sujet de notre thèse.

Nous définirons ainsi : L'ostéomyélite est une inflammation de l'os, d'origine microbienne, qui s'accompagne en général du processus de la suppuration franche.

Ces inflammations osseuses, ces fièvres osseuses, comme on les appelait auparavant, ont commencé à être individualisées, il y a seulement soixante ans. Depuis, elles ont reçu des noms différents qui traduisent les conceptions anatomiques, étiologiques ou pathogéniques de l'époque.

Jusqu'en 1853, cette affection fut à peine différenciée des ostéites ordinaires. A cette époque, Chassaignac fit faire un grand pas à la question. Dans son traité de la suppuration et du drainage, il désigna cette maladie sous le nom de typhus des membres, qu'il opposa au typhus abdominal, et il distingua à cette affection deux formes de gravité différente. L'une est l'abcès sous-périostique aigu; l'autre, l'ostéomyélite qui évolue à l'intérieur du canal médullaire.

En 1858, Klose, de Breslau, appelait la maladie : le décollement spontané des épiphyses, et Gosselin, l'ostéite des adolescents ou ostéite épiphysaire aiguë.

En 1863, Schutzenberger, de Strasbourg, ayant remarqué le rôle du froid humide dans sa genèse, la décrivit sous le nom de périostite rhumatismale.

Puis survinrent les dénominations de périostite phlegmoneuse (de Giraldès) et d'ostéite juxta-épiphysaire.

Le terme « ostéomyélite » est dû à Lannelongue, en 1878. Cet auteur spécifie bien qu'il n'a pas voulu inférer que les phénomènes inflammatoires fussent limités au canal médullaire, mais que, dans un os en voie d'accroissement, toutes les parties baignent dans les éléments médullaires.

Puis vint la période microbienne, qui révolutionna l'esprit du monde savant, où l'on reconnut que l'ostéomyélite est causée par un agent infectieux ayant pénétré dans

l'organisme. C'est en 1880 que Pasteur isola d'un foyer d'ostéomyélite un microbe qu'il affirma identique à celui du furoncle, et dont le rôle pathogénique sur l'origine et la nature de l'ostéomyélite fut confirmé et précisé par de nombreux travaux.

A cette époque on le crut spécifique, car on pensait alors qu'une maladie bien définie cliniquement et anatomiquement ne pouvait être produite que par un seul microbe. Depuis, la question a évolué.

Aujourd'hui, il n'y a plus une ostéomyélite aiguë, il y a des ostéomyélites produites par des microbes différents.

CHAPITRE II

Étiologie et Pathogénie

Le véritable facteur initial des cas d'ostéomyélite que nous avons rassemblés est le pneumocoque.

Les examens bactériologiques et les cultures du pus prélevé dans chaque cas l'ont prouvé.

Expérimentalement, par infection pneumococcique, on n'a jamais réussi à reproduire chez les animaux des accidents comparables à l'ostéomyélite humaine; ce que Rodet, de Lyon, notamment, a eu le mérite, en 1885, de reproduire par infection streptococcique du tissu osseux.

Malgré cela, les propriétés pyogènes du pneumocoque sont assez bien établies pour qu'on ne puisse guère lui refuser le pouvoir de produire également l'ostéomyélite dans l'espèce humaine. Nous savons, en effet, que le pneumocoque, loin de limiter son action au poumon, tient sous sa dépendance la plupart des complications que l'on peut observer dans la pneumonie. On l'a souvent rencontré dans les épanchements purulents des membranes séreuses, notamment de la plèvre et du péricarde.

Parmi les divers tissus qui concourent à la constitution du squelette, les synoviales articulaires, dans certains cas d'arthrite suppurée, le contiennent à l'état de pureté. Le tissu osseux lui-même peut également, sous son influence, devenir le siège d'un processus phlegmoneux. Ainsi on a plusieurs fois trouvé le pneumocoque dans les suppurations mastoïdiennes consécutives à des otites (Laufel, Verneuil, Netter). En pareil cas, c'est par continuité de tissu que ce microbe a cheminé de proche en proche jusqu'à l'os et l'ostéite suppurative est due à la propagation d'une lésion de voisinage.

Mais là ne se borne pas l'action du pneumocoque sur le tissu osseux; ce microbe peut y pénétrer par l'intermédiaire du courant sanguin, comme il atteint par la même voie l'endocarde, les méninges, les synoviales articulaires.

Et dans six des cas que nous publions, c'est par le mécanisme de l'infection générale que le pneumocoque est venu se localiser sur le tissu osseux.

Quelle a été la porte d'entrée du germe ?

Dans trois cas, ceux de Leyden, de Netter et de Mariage et le nôtre, l'ostéomyélite est survenue dans le décours d'une pneumonie. On peut admettre vraisemblablement que le point de départ a été au niveau de la lésion pulmonaire.

Une plaie cutanée fut à l'origine d'un cas de Fischer et Levy. Chez les trois autres malades, au contraire, la maladie s'est présentée d'une manière en apparence spontanée, sans lésions viscérales appréciables au moment du premier examen. Ici la porte d'entrée est malaisée à mettre en évidence.

D'aucuns disent qu'elle est toujours au niveau des voies aériennes, même en l'absence de lésions; d'autres font du tube digestif la voie principale, d'autres le système pilo-sébacé. Netter a examiné bactériologiquement le pharynx et la salive d'un grand nombre d'individus sains, et, sur dix individus, il en a trouvé sept qui portaient le pneumocoque à l'état de saprophytes.

Si on admet ce point de départ, sous quelle influence ces microbes, jusqu'ici inoffensifs, prennent-ils de la virulence et pénètrent-ils dans le courant sanguin pour aller se localiser sur certains points du squelette ? Ici entrent en jeu les conditions de réceptivité.

D'après Bouchard, ce qui rend possible le développement des maladies infectieuses, ce n'est pas la rencontre fortuite d'un homme et d'un microbe. Cette rencontre est constante, mais elle est généralement sans effet. Les microbes, même les plus dangereux, nous assiègent et cependant la fécondation est rare. La maladie infectieuse n'est qu'un accident, parce que l'agent infectieux ne trouve qu'exceptionnellement les conditions favorables, non pas à sa pénétration, mais à son développement et à sa multiplication.

L'homme sain n'est pas hospitalier pour le microbe, puisque constamment envahi par des agents infectieux, il réagit contre eux et dans cette lutte garde généralement le dessus; mais quand la vitalité de l'organisme est amoindrie, ses moyens de défense diminuent et alors éclate la maladie.

Il y a donc lieu d'invoquer des modifications de terrains. De plus, nous croyons qu'il faut faire une large part aux modifications de l'agent infectieux. Les variations

de virulence paraissent être considérables. Netter a montré que dans une même année la virulence du pneumocoque subit des oscillations, qu'elle est beaucoup plus grande en certaines saisons que dans d'autres et qu'elle varie aussi suivant les années et les épidémies.

Les modifications de terrain les plus incriminées dans l'ostéomyélite commune sont celles apportées par l'âge, ce qui a fait appeler cette affection : ostéite de croissance. D'après les cas que nous avons recueillis, nous n'osons pas, vu leur nombre restreint, tirer de conclusion. Cependant nous remarquons que sur nos sept malades, pas un n'était à la période de prédilection de l'ostéomyélite commune, c'est-à-dire pendant les périodes de développement maximum, de 14 à 18 ans et de 2 à 6 ans. Trois malades, en effet, étaient âgés respectivement de 28, 30 et 50 ans, et avaient, par conséquent, leur période de croissance complètement achevée. Les quatre autres étaient dans la première enfance, sauf un âgé de neuf ans, âge intermédiaire entre les deux périodes de croissance maxima. La suractivité fonctionnelle des cartilages épiphysaires et la présence d'éléments embryonnaires dans toutes leurs parties ne paraissent donc pas expliquer cette localisation infectieuse.

Le sexe paraît avoir, par contre, une influence indiscutable sur les conditions de réceptivité. Tous nos malades sont du sexe masculin. S'agit-il d'une prédisposition tenant au sexe lui-même, ou d'une simple coïncidence ? Nous ne saurions le dire.

Parmi les causes directes, le traumatisme a certainement une action favorisante très nette sur la localisation. Le cas de Netter et Mariage (observation VII) est typique

et concluant. Le traumatisme a fixé une infection primitivement existante. On sait du reste que le microbe introduit dans le sang va se localiser de préférence sur les parties déjà malades, *locus minoris resistentia*. Des expériences concluantes ont été faites à ce sujet avec d'autres microbes pyogènes.

Nous n'avons pas remarqué l'influence du froid, dans la genèse de nos cas.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique

Chez nos sept malades, le pneumocoque a frappé des os longs et des os plats qui sont par ordre de fréquence : le femur (quatre fois), le tibia, le radius, l'os iliaque et l'omoplate.

Le membre inférieur, comme dans l'ostéomyélite commune, présente les manifestations les plus fréquentes, cinq fois sur huit; et conformément aux lois formulées par Ollier, ce sont les extrémités les plus fertiles qui ont été le plus habituellement frappées.

Au point de vue macroscopique, nous avons trouvé les modifications les plus diverses du tissu osseux. A côté de cas où il s'agissait d'une périostite avec lésion superficielle de la substance corticale, nous avons vu des foyers intra-osseux qui avaient fait irruption dans les cavités articulaires adjacentes, des décollements épiphysaires et des foyers intra-médullaires.

Ainsi dans l'observation III, de Lannelongue : enfant de 17 mois présentant des symptômes d'arthrite coxo-

fémorale, l'acétabulum et une partie du cartilage épiphysaire étaient remplies de granulations. Au tiers supérieur du fémur, le périoste épaissi, tuméfié, présentait une injection sanguine considérable et avait perdu son adhérence avec l'os sous-jacent. La suppuration était tellement abondante qu'elle avait produit le décollement épiphysaire. L'invasion articulaire s'était faite par l'intermédiaire de l'abcès sous-périostique.

Chez le malade de Fischer et Lévy (obs. V), la lésion siégeait au tiers inférieur du femur. Le perioste était sain, mais le condyle externe renfermait un abcès gros comme une cerise et l'articulation du genou était remplie de pus. Le malade de l'observation VI avait une périostite du bord externe de l'omoplate. La suppuration avait formé sous le périoste un liquide jaune sans lésions sérieuses de l'os sous-jacent. Celui-ci était plus congestionné, plus vasculaire. Les canaux de Havers, élargis, se présentaient sous forme de sinuosités rougeâtres. Des phénomènes de nécrose légère s'étaient même produits donnant naissance à l'élimination de petites parcelles osseuses.

Le malade de von Bergman (obs. IV) présentait un gonflement très marqué de l'articulation droite avec nappe de pus entre l'os et le quadriceps. Le périoste du condyle externe était bleuâtre, décollé et présentait un petit orifice à quelques millimètres au-dessus de l'insertion capsulaire. L'incision du périoste donna issue à du pus mélangé de sang et mit à découvert une petite excavation d'où l'on put sortir, avec la curette, du tissu spongieux infiltré de pus. Chez le même malade, l'articulation tibio-tarsienne était atteinte d'arthrite purulente pneumococcique et le point de départ était un foyer du tissu spongieux qui

avait trépané la couche épiphysaire et la couche compacte. Le tissu spongieux était ramolli sur une grande étendue, et la moëlle osseuse renfermait plusieurs abcès dus au pneumocoque.

Le malade de M. le professeur Weiss, qui nous a fait choisir le sujet de notre thèse, a été radiographié et nous publions ici les clichés obtenus. Ces radiographies excellentes montrent très nettement les lésions du radius. Leur examen fait voir que le périoste est hyperestosé sur presque toute l'étendue de la diaphyse. Et les deux foyers purulents intra-osseux sont parfaitement indiqués par une teinte plus claire. L'un est situé dans le bulbe, l'autre un peu plus haut, dans le tiers inférieur du radius.

En résumé, ces lésions représentent, à ses divers stades, le processus général de l'ostéite infectieuse, c'est-à-dire le mode de réaction du tissu osseux en face d'une cause qui l'irrite et le fait suppurer.

Ce qui nous a frappé, c'est la fréquence des complications articulaires. Le pneumocoque marque un véritable faible pour les articulations ; et les modifications survenues dans le système osseux restent cantonnées dans le voisinage des articulations atteintes de suppuration.

CHAPITRE IV

Symptomatologie - Évolution

Les manifestations cliniques de l'ostéomyélite à pneumocoques sont, par beaucoup de points, semblables à celles de l'ostéomyélite commune et, comme elles, ne sauraient être décrites dans le même cadre.

Il existe des formes diverses et les symptômes varient suivant la dose et la virulence de l'agent pathogène, depuis les cas cliniques de simple hyperostose jusqu'aux cas à phénomènes généraux intenses, véritable septicémie, en passant par les abcès limités sous-périostiques, les abcès médullaires avec envahissement articulaire et les décollements épiphysaires. Mais, en général, les phénomènes généraux sont loin de présenter la même gravité. Nous n'avons pas vu de ces formes foudroyantes qui, comme dans l'ostéomyélite aiguë, enlèvent le malade si promptement, qu'on a à peine eu le temps de soupçonner la lésion osseuse.

La forme la plus grave que nous ayons vue, est celle rapportée par Lannelongue (obs. III). Elle se présentait chez un jeune sujet; elle avait donné lieu à un décollement épiphysaire et à de vastes collections purulentes, intra et extra-articulaires; elle se traduisait par un état général grave, une réaction vive, un gonflement considérable et une dilatation marquée de veines superficielles : tous caractères qui appartiennent sans contredit à l'ostéomyélite aiguë.

La plus bénigne fut celle du malade de M. le professeur Weiss. Elle évolua sans aucune réaction de l'organisme. On n'a donc pas rencontré le cortège de ces symptômes graves, qui accompagnent ordinairement le début de l'ostéomyélite aiguë et qui se traduisent par une forte élévation de température, atteignant 40°-41°, avec pouls fréquent, à 140, 160, abattement, prostration comme dans la fièvre typhoïde, parfois du délire; ou la langue est sèche, rouge sur les bords, rôtie à la pointe; ou il y a un tremblement fibrillaire des muscles de la face et des membres.

Localement, on a observé une douleur vive au niveau de la lésion, le plus souvent au voisinage d'une articulation et bientôt accompagnée de gonflement. Sur un os superficiel, comme le tibia, on a vu rapidement de l'œdème et de la rougeur, sous forme de traînées lymphatiques. Les ganglions de l'aîne, dans deux observations, étaient engorgés. Enfin on a constaté la fluctuation. Pour les os profonds, comme à l'extrémité inférieure du tibia, la cuisse était gonflée, en massue, ne présentant pas de rougeur : et il a fallu pour rechercher la fluctuation, qui était très profonde, prendre le membre à pleines mains

et forcer le pus à se collecter dans le creux poplité. Douleur, gonflement, empâtement, rougeur et fluctuation sont les signes locaux que nous avons rencontrés.

Puisqu'il s'agit d'une variété distincte au point de vue microbiologie, il serait intéressant de rechercher les particularités qui peuvent exister dans la forme des lésions et des symptômes. Mais la réunion de sept cas ne saurait nous entraîner à établir dès maintenant, par une généralisation prématurée, un type clinique nouveau et nous ne voulons pas édifier de toutes pièces une description symptomatique de l'ostéomyélite à pneumocoques.

Toutefois nous croyons devoir mettre en relief la fréquence de l'envahissement des articulations voisines. Nous attirons aussi l'attention sur la présence de l'œdème du membre entier, qui était remarquable dans le cas de Fischer et Levy (obs. V). Certains auteurs considèrent même, d'après Lexer, ce signe comme pathognomonique de l'ostéite à pneumocoques. Nous contestons la valeur de ce symptôme, parce qu'il manque dans tous nos autres cas.

L'évolution de la maladie ne se comporte pas exactement comme dans les ostéomyélites à staphylocoques. On est frappé de la rapidité et de la manière simple dont s'éteignent et se réparent des lésions qui s'étaient étendues d'une façon rapide et avaient quelquefois produit des délabrements considérables.

Ainsi chez le malade de Lannelongue (obs. III), où les lésions avaient abouti au décollement épiphysaire, la marche est frappante. Un mois après l'intervention, la mort étant survenue par le fait de l'état général, il a été constaté que la lésion osseuse était en état de cicatrisation;

le canal médullaire était en partie comblé par l'ostéite condensante. La plaie cutanée était presque entièrement fermée, l'articulation ne communiquait plus avec l'extérieur et était en voie d'ankylose fibreuse; il n'existait pas trace de sequestre.

Ce sont là des particularités qui ne se rencontrent guère dans les ostéomyélites à staphylocoques, mais qui, d'ailleurs, concordent parfaitement avec ce que nous connaissons des autres lésions causées par le pneumocoque. En général, ce microbe produit des désordres rapidement intenses, mais dont la durée est courte et qui tendent à une réparation prompte. Sa virulence est vite épuisée et les lésions locales qu'il détermine sont ordinairement bénignes.

CHAPITRE V

Diagnostic

D'après ce que nous venons de voir dans le chapitre précédent, les symptômes généraux du début ne sont jamais tellement éclatants, qu'ils puissent faire commettre des erreurs de diagnostic avec les maladies qui commencent par un début bruyant, telles que la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, la méningite.

L'établissement rapide des symptômes locaux : douleur, gonflement, permet de faire facilement le diagnostic. A défaut des signes locaux, il faut faire une recherche méthodique de la douleur.

On peut confondre plus facilement cette ostéite infectieuse avec une arthrite rhumatismale où les phénomènes sont également moins intenses et où prédominent les signes locaux. Mais, dans cette affection, plusieurs articulations sont habituellement prises, et le siège de la douleur n'est pas exactement le même. Elle est située au niveau de l'interligne articulaire dans le rhumatisme, tan-

dis qu'elle se trouve au voisinage des articulations dans l'ostéomyélite.

L'ostéomyélite de la hanche peut être prise pour une coxalgie, mais le début est tout autre. Le coxalgique, en général, commence par boiter longtemps avant.

Enfin, une autre confusion peut encore avoir lieu avec le phlegmon diffus, quand l'ostéomyélite est arrivée à la phase suppurative. La localisation se fait dans des tissus différents.

Avec la radiographie, nous avons à notre disposition un moyen de diagnostic infaillible. Le moindre doute peut être immédiatement levé ou le diagnostic confirmé.

Maintenant, est-ce que la clinique présente des différences qui permettent de fixer la variété bactériologique à la lésion ?

Lannelongue, s'appuyant sur des faits assez nombreux, prétend qu'on peut arriver à un diagnostic différentiel entre les différentes ostéomyélites à staphylocoques et à streptocoques, mais pas pour le pneumocoque, à cause de la rareté des faits.

« Le début de la véritable ostéomyélite de croissance, écrit-il, est toujours aigu et violent, se manifestant par une douleur très intense, siégeant au niveau d'un os (douleur excruciante), accompagnée dans la majorité des cas d'un cortège de symptômes graves : élévation thermique considérable, pouls à 140, abattement, teint terreux... Il se dessine sous la peau un réseau veineux remarquable. Cette dilatation veineuse est un signe à peu près constant. Le début de l'ostéomyélite à streptocoques paraît être aigu et se rapproche des formes graves à staphylocoques.

Mais, à moins que l'infection ne se généralise en présentant les caractères de la pyohémie, l'état général ne tarde pas à présenter une détente, justifiée d'ailleurs par les modifications locales des parties malades. La fièvre, après avoir été intense, tombe en deux ou trois jours. Les douleurs spontanées semblent moins intenses, et cependant la pression détermine une vive douleur dont l'intensité croît à mesure que l'on se rapproche du foyer du mal. La suppuration y est plus prompte, la fluctuation plus nette, et rapidement il se forme de vastes collections purulentes. La peau rougit vite et il y a un œdème sous-cutané assez étendu, avec adénite dans le groupe des ganglions voisins. Le réseau veineux si remarquable de l'ostéomyélite à staphylocoques ne se dessine pas sous la peau ».

L'ostéomyélite à pneumocoques se rapproche beaucoup plus de l'ostéomyélite à streptocoques, mais notre matériel est trop petit pour qu'on puisse donner, d'après l'évolution clinique et d'après les modifications anatomo-pathologiques, des signes différentiels avec cette dernière.

CHAPITRE VI

Pronostic

Le pronostic dépend évidemment de la forme et de la rapidité du traitement, mais, en général, il est favorable.

Malgré les réactions locales vives et les délabrements énormes, le mal tend à s'éteindre rapidement.

La réparation est possible et l'articulation a une tendance à guérir assez facilement.

La restitution *ad integrum* est la terminaison que l'on rencontre le plus souvent.

Le pronostic ultérieur pourra être réservé à cause des complications toujours possibles : septicémie, pyohémie, embolie. Il peut aussi se produire un décollement épiphysaire, ou une fracture spontanée.

CHAPITRE VII

Traitement

En présence d'une affection de ce genre, c'est un traitement chirurgical qu'il faut appliquer. L'amendement des phénomènes généraux et locaux est immédiat, tandis que l'usage des cataplasmes, des compresses chaudes, des vésicatoires, des sangsues, ne donne aucun résultat et doit être rejeté. Il ne reste donc à discuter que la méthode opératoire.

Le traitement, d'après Kirmisson, consiste à inciser les parties molles dans toute l'étendue du foyer, largement, et non pas un simple coup de bistouri donnant issue au pus d'un petit abcès que l'on peut sentir par l'exploration à travers les parties molles.

L'incision pourra avoir pour limites, les limites mêmes du décollement périostique, débridement de 8 à 12 centimètres de longueur, suivi d'un drainage très complet.

On a objecté qu'il y a des cas où le pus, très pronfondément situé, est inaccessible à la palpation, mais l'absence

de pus ne contre-indique en rien le débridement du périoste, et c'est le seul moyen de combattre efficacement la maladie. Il donne d'excellents résultats au début même, alors qu'il n'existe pas de collection purulente.

On a objecté encore la difficulté et l'incertitude du diagnostic. Même sans fluctuation, ni pus, le débridement périostique est néanmoins utile, s'opposant notamment à la séquestration; et si le diagnostic est erroné, il ne pourrait s'agir que d'une lymphangite profonde ou d'un phlegmon diffus, autres infections qui réclament une incision large, quitte à s'arrêter à la limite de la suppuration, au-dessus de l'aponévrose, sinon à aller jusqu'à l'os.

Une troisième objection a été faite : c'est le danger d'infection secondaire; or, le véritable danger consiste dans la rétention du pus; il ne faut donc pas s'y arrêter.

Maintenant, doit-on faire simplement l'incision du périoste, ou, dès le début de l'ostéomyélite, joindre une intervention intéressant l'os lui-même.

Le pus peut être limité à la partie superficielle de l'os, mais il peut aussi se trouver dans l'épaisseur du tissu osseux et dans le canal médullaire, comme souvent c'est le cas.

M. Broca, comme M. Delbet, se dispense de la trépanation quand, au cours de l'opération, il arrive sur un os dénudé, mais vascularisé, ne laissant pas sourdre de pus par les canaux de Havers dilatés et ne sonnant pas sous le stylet.

Le premier cas, remarquablement favorable, est le plus fréquent où il n'y a pas d'élimination de séquestres. Mais quelquefois l'os est atteint assez profondément pour aboutir à la séquestration. Donc, il existe du pus à l'intérieur

de l'os, et c'est pourquoi on a conseillé de faire la trépanation.

Lannelongue, qui le premier a pratiqué cette opération, en faisait une règle constante, même pour l'ostéomyélite à pneumocoques.

Observations

OBSERVATION I

(due à l'obligeance de M. le Professeur Weiss)

Ostéomyélite du radius dans le décours d'une pneumonie

Le nommé P... (Albert), âgé de 28 ans, marchand de chevaux, entre à l'hôpital de Nancy, salle 1, lit n° 10, le 10 décembre. Il se plaint de vives douleurs dans l'avant-bras droit, et présente à ce niveau une tuméfaction assez considérable. C'est un homme bien constitué, vigoureux même. Sa santé antérieure a été bonne, et nous ne trouvons à relever dans ses antécédents qu'une pneumonie récente, qui a débuté le 2 octobre, donnant lieu à tous les symptômes de cette maladie. Elle s'est terminée vers le septième ou huitième jour par une chute rapide de la fièvre et par des transpirations abondantes.

Quelques jours après, il est apparu, sans cause connue, des douleurs localisées à la partie inférieure de l'avant-bras droit, surtout du côté externe. Le bras est entouré de compresses chaudes pendant dix jours, sans résultat. Les douleurs augmentent beaucoup, au contraire. Le malade ne peut plus se servir de son bras et il arrive à l'hôpital.

A l'inspection, on constate que le bras présente du gonflement et de la rougeur. La palpation fait sentir un empâtement diffus de tout l'avant-bras, avec sensation de fluctua-

tion et un point spécialement douloureux le long du radius, vers le tiers inférieur.

On envoie le malade au service de radiographie et le cliché radiographique nous montre une hypertrophie des deux tiers inférieurs du radius.

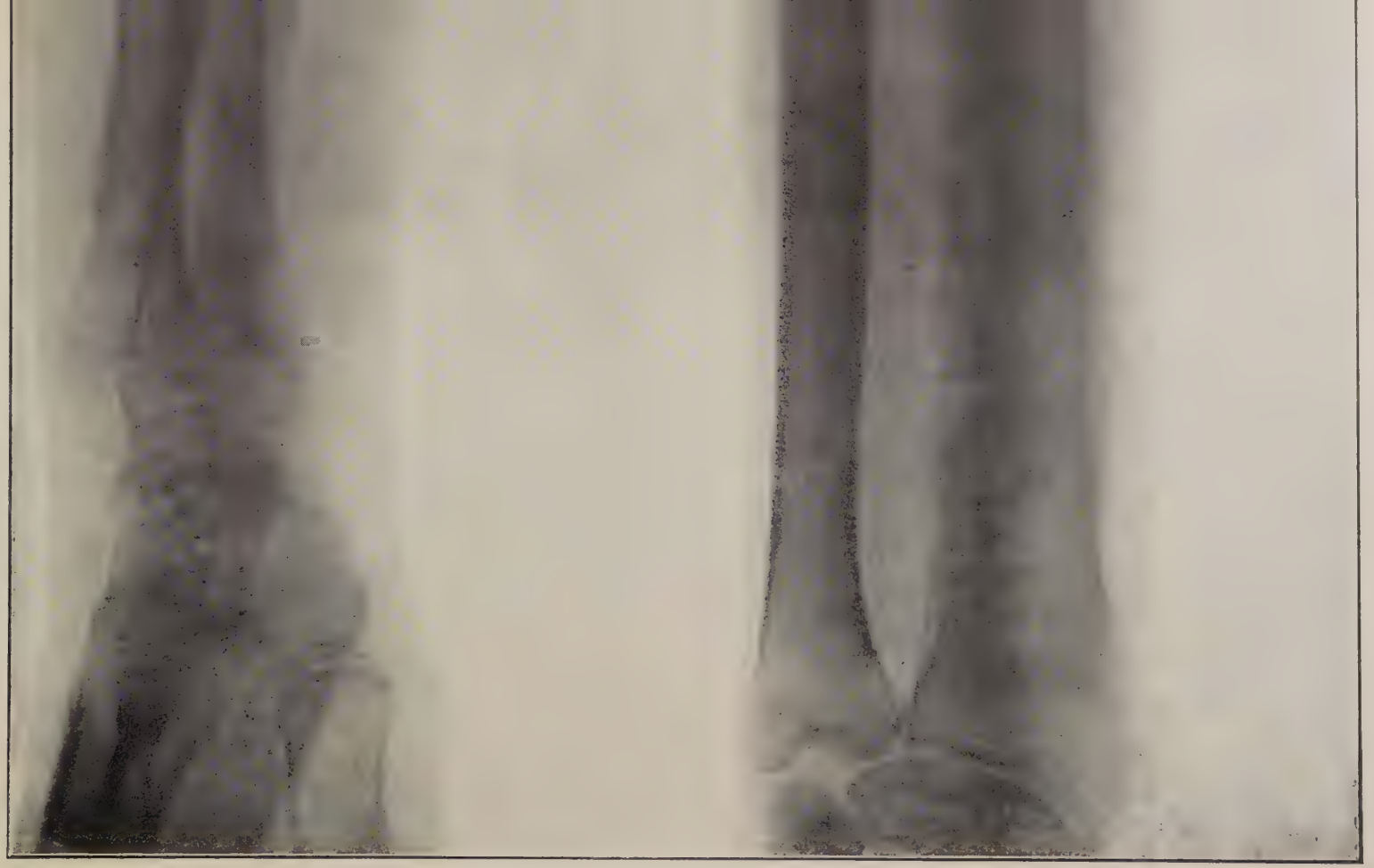
Le diagnostic d'ostéomyélite à pneumocoques est posé.

Le 14 décembre, on fait une incision de l'avant-bras, après application de la bande d'Esmarck. Le radius est dénudé et on constate que l'hypertrophie s'étend depuis l'articulation jusqu'aux deux tiers supérieurs. On ne trouve pas de pus sous le périoste. La face externe de l'os a un aspect particulier et présente une couche périostique de formation nouvelle, laissant libre, au centre, un de ces petits orifices auxquels Chassaignac donnait le nom pittoresque et vrai de trépanations spontanées. Ses dimensions sont celles d'une pièce d'un franc, et on l'élargit de façon à donner libre passage au liquide purulent. L'os ancien est au fond et a un aspect nécrosé particulier. M. le professeur Weiss trépane cet os et arrive au canal médullaire, où il n'y a pas de pus. La cavité vidée est fermée du côté de la diaphyse.

Il y a amélioration au point de vue douleur, mais cette intervention très rationnelle ne suffit pas à arrêter les accidents. Le 19 décembre, cinq jours après, on constate l'existence d'un second foyer caractérisé par de la tuméfaction manifeste avec fluctuation, siégeant un peu plus haut que la première incision.

On fait une nouvelle opération en incisant largement, et on trouve un foyer purulent au centre de l'os. Le pus, récolté au moyen d'une pipette stérilisée, est examiné bactériologiquement. Le pneumocoque y existe à l'état de pureté.

Le 8 janvier, après une paralysie passagère due à la compression de la bande d'Esmark, le malade, ayant son bras immobilisé sur une planchette, est en parfait état. Les douleurs ont disparu. Le 15 janvier, le malade se sert de sa main et la plaie évolue normalement.



OBSERVATION II

(de E. Leyden, Charité, *Annales*, 1885)

Ostéomyélite du fémur dans le décours d'une pneumonie

Nous n'avons pu, malgré toutes nos recherches, nous procurer la revue qui contenait cette observation, et nous reproduisons ce qu'en a publié Lannelongue dans un travail personnel, en 1890.

« C'est le cas d'un homme de trente ans qui présenta, au cinquième jour d'une pneumonie lombaire, les signes d'un phlegmon de la cuisse. Après la défervescence de la pneumonie, au huitième jour, le phlegmon continua d'évoluer. Le pus, auquel on donna issue, renfermait le pneumocoque à l'état de pureté. Malgré l'intervention, le malade mourut dans le marasme, plus d'un mois après le début des accidents. A l'autopsie, on trouva dans la région du genou un abcès péri-articulaire et le fémur baignait dans le pus. »

Bien que les détails concernant cette lésion soient insuffisants, il est vraisemblable d'admettre qu'il s'agit d'une localisation infectieuse du pneumocoque sur le tissu osseux, et c'est évidemment par la voie circulatoire que le microbe est arrivé au foyer de la suppuration.

OBSERVATION III

(Lannelongue, Juillet, 1890)

Ostéomyélite du fémur avec décollement épiphysaire et arthrite suppurée de la hanche

Maurice B...., âgé de 17 mois, est apporté à l'hôpital Trousseau le 11 juin 1890. On n'a aucun renseignement sur l'origine des accidents ; l'enfant était placé en nourrice à la campagne, d'où la mère, avertie de sa maladie, l'apporte directement à l'hôpital.

On constate les signes suivants : le membre inférieur droit est dans la rotation en dehors et repose par sa face externe sur le plan du lit. Il est le siège d'un gonflement énorme qui lui donne l'aspect d'un gigot. En travers, le diamètre de la partie supérieure de la cuisse mesure 19 centimètres, tandis que celui de l'autre côté n'en a que 10 ; la circonférence à ce niveau est de 30 centimètres du côté malade et de 15 centimètres seulement du côté sain. Le pli de l'aîne est soulevé par la tuméfaction. Enfin, en arrière, au-dessus de la fesse, se voit une saillie formée certainement par une collection purulente, occupant toute la cuisse et la cavité articulaire.

Le fémur jouit de mouvements extrêmement étendus. Le trochanter paraît plus saillant qu'à l'état normal. A la surface de la peau se dessine un réseau veineux très développé. Le doigt porté dans le pli de l'aîne y perçoit quelques ganglions. On fait le diagnostic d'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur, avec décollement épiphysaire et fusées purulentes au milieu des parties molles.

Opération le 12 juin 1890. L'incision de l'abcès fessier laisse écouler une grande quantité de pus. Puis le bistouri, porté à travers les muscles, ouvre la capsule de l'articulation coxo-fémorale. On constate alors par le toucher la désunion complète de l'extrémité du fémur. Immédiatement au-dessus du grand trochanter est une surface osseuse irrégulière, formée

par le col fémoral. Dans le fond de la cavité cotyloïde se trouve un plan de tissus épaissis, dans lesquels siège probablement la tête fémorale. Les collections purulentes qui occupaient la partie antérieure se sont vidées par l'incision postérieure : elles étaient vraisemblablement inter-musculaires et non sous-périostiques. La trépanation du fémur a été jugée inutile en raison du décollement épiphysaire.

Le soir de l'opération, la fièvre est complètement tombée (37°,2). Les jours suivants, l'état général se maintient satisfaisant. L'enfant prend beaucoup de lait au biberon, mais il est très pâle. Localement la plaie a très bon aspect et suppure à peine.

Au bout de huit jours, on remarque que l'enfant renverse la tête en arrière et qu'il présente de la raideur de la nuque. Il n'a pas de fièvre, pas de vomissements. Ces symptômes disparaissent au bout d'une quinzaine de jours.

Par la suite, l'enfant dépérit ; la fièvre s'alluma, bien que localement la plaie soit à peu près fermée. Il meurt dans le marasme le 13 juillet.

A l'autopsie, faite trente-six heures après la mort, on trouve sur la valvule mitrale une injection assez marquée et une série d'épaississements de l'endocarde principalement vers la partie interne où existe un petit nodule arrondi.

Pas de pneumonie, ni de méningite.

La capsule articulaire de la hanche droite est très épaissie, dense et fibreuse. L'épaississement est plus grand en certains points, notamment en avant et en haut où il atteint presque un centimètre. La synoviale qui double la capsule est rouge et épaissie. Elle se prolonge sur l'extrémité du fémur et pénètre dans les dépressions et les anfractuosités qu'on y rencontre. Sur le cotyle, la synoviale se confond avec des fongosités rouges, vasculaires, qui remplissent presque toute la cavité. Ces fongosités se sont substituées au cartilage permanent et englobent tout le fibro-cartilage qui disparaît en se confondant avec elle à la périphérie du cotyle. En un mot, il n'y a plus à proprement parler de cavité cotyloïde

et l'extrémité supérieure du fémur repose sur un plan matelassé de fongosités déjà assez consistantes, c'est-à-dire en voie d'organisation fibreuse. Ces fongosités du cotyle se continuent avec celles qui existent sur l'extrémité supérieure du fémur.

Il n'y a plus à proprement parler de tête fémorale reconnaissable. Du col, cartilagineux à cet âge, part une surface aplatie, qui est en partie formée, non par le cartilage permanent, mais par le cartilage épiphysaire sur lequel sont appliqués quelques restes de cartilage permanent et des fongosités inflammatoires. Quant au noyau osseux de la tête, il a disparu ainsi que presque tout le cartilage permanent. La surface qui termine l'extrémité supérieure du fémur s'applique sur la cavité cotyloïde, les fongosités des deux os formant entre eux un lien continu.

A la partie inférieure, le cartilage épiphysaire présente un trou qui s'enfonce dans le col fémoral et dans lequel pénètrent des fongosités.

Au-dessus des grand et petit trochanters, il y a sur le fémur une couche de nouvel os qui en augmente l'épaisseur. Le tissu compact est aussi plus dur et, dans le tiers supérieur, le canal médullaire est très diminué dans ses dimensions transversales.

Ajoutons que l'articulation ne communiquait plus avec l'extérieur et que tout indique qu'une ankylose fibreuse, et peut-être osseuse dans l'avenir, était en voie de formation.

Examen microbiologique. Les microbes existant à l'état de pureté dans le foyer purulent présentent les caractères du pneumocoque (*streptococcus lanceolatus pasteuri*).

Le pus recueilli lors de l'opération et examiné histologiquement, renfermait des diplocoques lancéolés et encapsulés. Les cultures de ce pus, faites à la surface de la gélose, ont donné l'apparence d'un fin pointillé, demi-transparent. Par piqûre, la strie d'inoculation est formée de petits points grisâtres. Ce microbe ne se cultive pas à 20° dans la gélatine. Dans le bouillon à 38°, il produit un léger trouble

et donné lieu à un dépôt très peu abondant, constitué par une fine poussière que soulève l'agitation. Dans le bouillon, il forme de longues chaînettes.

Ce diplocoque se développe bien à l'abri de l'air, dans les cultures faites sous le pétrole, suivant le procédé indiqué par Wurtz.

Expérimentalement, ce microbe est mortel pour la souris et le lapin. Dans le sang, la pulpe d'organes, les sérosités des animaux ayant succombé à l'inoculation, il se trouve sous la forme caractéristique de diplocoque lancéolé et encapsulé, coloré par le procédé de Gram.

Quelques gouttes de pus, recueillies dans la plaie cinq jours après l'opération, ont donné lieu à des cultures de staphylocoques blanc et orangé sans pneumocoques.

OBSERVATION IV

(de von Bergmann)

Ostéomyélite du fémur droit avec arthrite purulente du genou

Garçon de neuf ans, atteint le 6 janvier 1896 d'un gonflement de la région tibio-tarsienne. La fièvre est élevée à 39°2. Il entre à la clinique le 9 janvier avec 39°3 de fièvre. Incision de la région gonflée et ouverture de l'articulation tibio-tarsienne. Evacuation de pus clair peu louable. Le cartilage articulaire semble indemne. Examen bactériologique du pus : Présence de pneumocoques.

Les lapins et les souris inoculés avec ce pus succombent à une septicémie, vingt-quatre à trente-six heures après. Tous les organes de ces animaux renfermaient le pneumocoque.

Après l'incision, la température tombe à la normale, remonte le 12 janvier à 40°7 et se maintient continuellement autour de 39° tandis que la plaie opératoire a bon aspect.

Le 24 janvier, on trouve à la face antérieure du tibia un abcès qu'on incise. Il était sous-cutané et sans rapport avec le périoste. L'examen bactériologique de ce pus décèle la présence du pneumocoque.

Après cette incision, l'état s'améliore de nouveau, mais le 31 janvier la température remonte à 39°8. On prélève du sang avec une seringue stérilisée et on l'injecte sous la peau à des souris blanches. Dose : un demi-centimètre cube. Toutes les souris succombent après quarante-huit heures et le sang prélevé dans leur cœur renfermait du pneumocoque.

Le 2 février, au matin, la fièvre est de 39°6. Gonflement très marqué de l'articulation du genou droit, cul-de-sac quadricipital tendu, choc patellaire, peau rouge et infiltrée ; fluctuation nette sur les côtés du tendon du quadriceps. On ponctionne et le pus retiré renferme du pneumocoque.

On fait l'arthrotomie du genou. Les surfaces articulaires sont saines, mais le périoste du condyle externe du fémur est bleuâtre et décollé. Il présente un petit orifice grand comme une pièce de cinquante centimes. On incise le périoste et il sort du pus mélangé de sang. L'os montre une petite excavation d'où on peut sortir avec la curette du tissu spongieux infiltré de pus.

Après ceite intervention, l'état de l'enfant ne s'améliorait plus, bien que la température fût tombée, et il succombait cinq jours après.

L examen du sang, fait tout de suite après la mort, resta négatif. A l'autopsie, les viscères thoraciques et abdominaux étaient sains ; la rate toutefois était augmentée de volume. Les autres articulations étaient saines.

Examen détaillé du tibia gauche.

La suppuration de l'articulation tibio-tarsienne avait pour point de départ un foyer du tissu spongieux, situé dans l'angle formé par le tissu osseux compact et la ligne épiphysaire. Ce foyer avait trépané la couche épiphysaire et la couche compacte. Présence de pneumocoques dans ce foyer.

La face postérieure du fémur, au-dessus du condyle externe, portait une excavation ; le cartilage articulaire présentait un peu au-dessous de l'insertion capsulaire un petit orifice. C'est par ce trajet que l'articulation avait été infectée. En outre le tissu spongieux était ramolli sur une grande étendue et la moëlle osseuse renfermait plusieurs abcès, dus à la présence de pneumocoques.

OBSERVATION V

(due à MM. Fischer et Lévy, de Strasbourg)

Ostéomyélite du fémur droit — Méningite — Décès

Enfant de sept mois. Parents bien portants. Il a eu la scarlatine il y a deux mois.

Le 20 juin 1891, les parents remarquaient un gonflement du genou droit. L'enfant tenait cette extrémité immobile. Le gonflement augmente rapidement et l'enfant a la fièvre.

Le 4 juillet, on l'apporte à la clinique.

Garçon rachitique. La température est de 38°1.

Genou droit gonflé en légère flexion. La peau à ce niveau est tendue et rouge et la fluctuation nette. Au-dessus du condyle externe l'os est augmenté de volume. Les mouvements du genou sont douloureux. Pas de crépitation. Le pied et la jambe sont œdématiés. Les ganglions inguinaux sont enflammés. Les autres organes sont sains ; les urines sont acides : pas d'albumine.

Le 5 juillet. — Incision de l'articulation sur la face externe, qui donne issue à un pus épais. On fait une autre incision au niveau du tiers moyen du fémur.

Le pus est examiné sous le microscope.

Les trois jours qui suivent l'opération, l'enfant est plus gai, il boit de nouveau. La fièvre persiste cependant et disparaît pendant trois jours.

Le 11 juillet. — Le soir, la température est de 39° Le gonflement de la cuisse est plus net et l'œdème de la jambe a augmenté. Les plaies ont bon aspect, et elles secrètent peu abondamment. Dans la nuit, l'enfant crie beaucoup, a des soubresauts. Le matin, il a des vomissements bilieux. Les pupilles sont contractées et l'enfant est anxieux.

Le surlendemain, la fièvre est tombée. L'enfant a des crampes cloniques généralisées. Constipation.

Le 14 juillet. — Il présente de la raideur de la nuque. Les pupilles sont dilatées, ne réagissent pas à la lumière. Ventre en bateau. Les poumons sont sains.

Il meurt dans la nuit du 14 au 15 juillet.

Autopsie pratiquée par von Rechlinghauser.

Convexité du cerveau recouverte de pus qui remplit les sillons. Les grandes cavités séreuses, les plèvres, cœur, rate, reins et foie ne présentent rien d'anormal. La cuisse et la jambe droite sont œdématiées. Entre le quadriceps et le fémur, il y a une nappe de pus ; dans l'articulation, il n'y a qu'une petite quantité de pus. Dans l'épiphyse inférieure du fémur se trouvait un abcès de la grosseur d'une cerise qui ne communiquait pas avec l'articulation.

OBSERVATION VI

(de MM. Lévy et Fischer, de Strasbourg)

Garçon de un an et demi. Les parents sont sains. Il est tombé d'une chaise, le 3 janvier, et se fit dans sa chute plusieurs écorchures au bras gauche. Trois jours après, l'épaule gauche était enflée. L'enfant était agité, ne dormait pas et immobilisait son épaule.

Entrée à la clinique le 7 janvier. — La température est à 38°7. L'enfant est débile et présente un gonflement considérable de l épaule gauche, gonflement qui commence à l'épaule et s'étend jusqu'au tiers inférieur de l'humérus. Il n'y a pas d'œdème du dos de la main. Sur le bord externe de l'omoplate on trouve un point sensible à la pression. Les mouvements de l articulation scapulo-humérale sont indolores. Les viscères sont sains. Pas de fluctuation. Une ponction exploratrice faite sous le bord du grand pectoral donne un pus louable.

Le 10 janvier. — L'incision au niveau du grand pectoral laisse s'écouler 30 centimètres cubes de pus. Le périoste du bord externe de l'omoplate est épaissi et présente une solution de continuité sur une petite étendue.

Après l'opération, la température tombe, et le 10 février l'enfant part guéri.

L'examen bactériologique décèle la présence du pneumocoque.

OBSERVATION VII

(due à MM. Netter et Mariage)

Suppuration d'un foyer de fracture fermée pendant une pneumonie

Chatin (Emile), 50 ans, peintre en bâtiments, entre le 21 mars 1890 à l'hôpital Lariboisière, salle Grisolle, lit n° 4.

Le malade est dans un état très grave, ; il a un léger délire, une fièvre assez élevée, la langue sèche et une dyspnée très marquée. Il raconte que, six jours avant son entrée à l'hôpital, il est tombé de la hauteur d'un étage dans un très mauvais escalier de sa maison ; il fut ramassé par des voisins qui le mirent au lit et le firent ensuite conduire à l'hôpital.

On constate, au niveau de la crête iliaque gauche, une très vaste ecchymose occupant le tiers supérieur de la cuisse et tout le flanc gauche. On observe en outre les signes habituels d'une fracture : de la crépitation, de la douleur très intense, de la mobilité de nombreux fragments formés aux dépens de la crête iliaque. Il y a, en outre, un gros épanchement au niveau du foyer de la fracture, qui donne lieu à de la fluctuation.

L'articulation de la hanche est libre ; pas de fracture du col, ni du corps du fémur.

Depuis quelques jours, le malade se plaint d'un point de côté sous le mamelon gauche et d'une dyspnée assez intense. On constate, en effet, la présence d'une pneumonie étendue au lobe inférieur du poumon gauche, révélée par les signes suivants : matité à la percussion, râles crépitants fins, souffle tubaire intense, une expectoration caractéristique. Il y a, en outre, des râles sibilants et ronflants disséminés dans les deux poumons.

La langue est sèche, la peau est chaude : 38°,5.

Le malade est un alcoolique ; il avoue ses habitudes de buveur, et son alcoolisme se révèle par ses signes habituels : troubles digestifs, tremblement, rêves professionnels, etc.

Pendant les jours qui ont suivi son entrée, la température a continué à osciller entre 38 et 39 degrés. L'état général du malade s'est aggravé de plus en plus, le délire surtout a augmenté, ainsi que l'agitation ; on dut attacher le malade, qui voulait se lever. Carphologie et mort le 26 mars, cinq jours après son entrée. Autopsie vingt-six heures après la mort

Au niveau de la fracture de l'os iliaque gauche, on constate un vaste foyer de suppuration, avec fusées purulentes sous les fessiers et sous les muscles de la face interne de l'os.

Le pus qui s'écoule est épais, de couleur chamois foncé, en raison de l'épanchement sanguin. Dans ce pus, il y a de nombreux fragments osseux libres.

Pas d'inflammation péritonéale du voisinage. Rien à l'articulation coxo-fémorale et au fémur.

La suppuration paraît avoir gagné une assez grande profondeur dans la substance spongieuse de l'os iliaque, qui est réduit au niveau des surfaces de fractures, à ses deux tables interne et externe, la substance spongieuse étant comme dissoute sur une profondeur de un centimètre environ.

Outre cette fracture du bassin, on constate une fracture de la neuvième côte gauche, dont le foyer est également suppuré. La plèvre, à ce niveau, est légèrement enflammée et ne présente que peu d'adhérences ; pas d'épanchement liquide.

Le poumon gauche présente les lésions de la pneumonie de son lobe inférieur, diagnostiquée pendant la vie. A la coupe, on observe de nombreux points grisâtres, avec tendance à l'hépatisation grise.

Rien à noter de particulier dans les autres organes.

L'examen microscopique du pus de l'abcès qui entoure l'os iliaque, de celui de la moëlle, fait voir un grand nombre d'organismes ovoïdes lancéolés, généralement groupés par deux et entourés de capsules. Ces coccî restent colorés par la méthode de Gram et ont l'apparence des pneumocoques.

Transporté sur l'agar à la température de 38 degrés, ce pus a donné naissance à des colonies fines, transparentes, arrondies, ne formant qu'une saillie insignifiante et renfermant des organismes lancéolés. Ce sont des colonies de pneumocoques, dont nous vérifions le pouvoir pathogène. Elles ne sont pas mélangées d'autres micro-organismes.

Conclusions

Lannelongue et Achard considèrent les ostéomyélites à staphylocoques comme les plus graves, puis viennent ensuite, par ordre de gravité décroissante, les ostéomyélites à streptocoques et, enfin, les ostéomyélites à pneumocoques, qui seraient les plus bénignes.

Une pareille classification nous paraît un peu risquée, car la gravité d'une affection ne dépend pas seulement de la variété microbienne, mais encore de sa virulence. Or, la virulence d'une même espèce microbienne, nous l'avons déjà dit, peut varier dans de grandes limites.

Nous n'osons donc pas conclure, et ce travail est un simple document, en attendant que de nouveaux exemples permettent d'établir définitivement les caractères cliniques de cette variété particulière d'ostéomyélite aiguë.

Vu :
Nancy, le 3 Avril 1913.
Le Président de la Thèse :
WEISS.

Vu :
Nancy, le 3 Avril 1913.
Pour le Doyen absent :
WEISS.

Vu et permis d'imprimer,
Nancy, le 4 Avril 1913.
Le Recteur de l'Académie :
Ch. ADAM,
Correspondant de l'Institut.

Bibliographie

BLECHER. — Deutsche Ztschr. f. Chir. Leipzig, 1898, p. 413.

NETTER. — Comptes rendus de la Société de biologie. 1888, p. 290.

CONDAMIN (R.). — Pathogénie des diverses ostéites. 1892.

KIRMISSON. — *Revue de Bibliographie médicale.* 1908, p. 440.

LANNELONGUE. — Congrès français de chirurgie. Paris, 1891, p. 239.

NETTER et MARIAGE. — C. R. de la Société de biologie. 1890, p. 337.

LANNELONGUE et ACHARD. — *Bulletin médical de Paris.* 1890, p. 789.

LEXER. — *Arch. f. Klin. chir.* Berlin, 1898, p. 879.

FISCHER et LÉVY. — Deutsche Ztschr. f. Chir. Leipzig, 1893, p. 94.

LEYDEN. — Charité Annalen. Berlin, 1885, p. 198.

LEXER. — *Arb. a. d. Chir. Klin. d. K. Univ.* Berlin 1899, p. 1.

PIC (A.). — *Revue de bibliographie médicale.* 1907, p. 148.

Table des Matières

Pages

AVANT-PROPOS 1

CHAPITRE PREMIER

Définition et Historique 3

CHAPITRE II

Etiologie et Pathogénie 7

CHAPITRE III

Anatomie Pathologique 13

CHAPITRE IV

Symptomatologie. — Evolution 17

CHAPITRE V

Diagnostic 21

CHAPITRE VI

Pronostic 25

CHAPITRE VII

Traitement 27

Observations 31

CONCLUSIONS 46

BIBLIOGRAPHIE 47